Ueber Venenthrombose nach Abdominaltyphus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

der

hohen medicinischen Facultät

der kgl. Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg

vorgelegt von

Jos. Lutz,
pract. Arzt aus Onatsfeld (Württemberg).

Würzburg.
Druck der Bonitas-Bauer'schen Buchdruckerei.

Referent: Herr Geheimrath Prof. Dr. v. Gerhardt.

Seinen lieben Eltern

aus kindlicher Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Zu den am häufigsten epidemisch auftretenden Infectionskrankheiten gehört ohne Zweifel der Typhus, und zwar ist der Abdominaltyphus die in unserem Klima vorherrschende Typhusform. Im Alterthum bedeutete τῦφος alle Krankheiten mit Delirien, was wir jetzt unter status typhosus verstehen. Ueber die Genese des den Abdominaltyphus bedingenden Krankheitsgiftes herrschen zwei Ansichten. Nach der einen kann sich das Typhusgiftautochthon entwickeln, und zwar vorzugsweise durch Zersetzung excrementieller Stoffe, nach der anderen jetzt fast allgemein angenommenen gibt es keine derartige autochthone Entstehung, sondern es gehört zur Entstehung des Typhus das Vorhandensein des specifischen Typhusgiftes, welches allein in dem Kranken und zwar in der Form von Keimen producirt wird, welche wiederum eine Mittelstation gebrauchen, um sich zum fertigen, ansteckungsfähigen Gifte zu entwickeln. Diese Mittelstation bilden sich zersetzende excrementielle Massen.

Was die wesentlichsten pathologisch-anatomischen Erscheinungen beim Abdominaltyphus anlangt, so sollen nur diejenigen Veränderungen hier hauptsächlich hervorgehoben werden, welche für die Bildung von Venenthrombosen günstige Momente sind.

Von allen Abtheilungen des Organismus zeigt bekanntlich die Schleimhaut des Darmkanals beim Abdominaltyphus die auffallendsten Veränderungen, und unter allen Abtheilungen des Darmkanals ist es wiederum die untere Hälfte

des Ileum. Die ersten Veränderungen dort sind katarrhalische Röthe und Schwellung der Schleimhaut und Abstossung der Epithelien. Hierauf folgt sehr bald die markige Infiltration der Peyer'schen und solitären Follikel. Diese markige Infiltration besteht nach Rindfleisch einmal aus einer Anhäufung ungewöhnlich grosser Zellen, der charakteristischen Typhuszellen, die sich von gewöhnlichen Lymphzellen durch ein reichliches Protoplasma unterscheiden, sodann zeigen die Capillaren und die sich an sie zunächst anschliessenden Gefässe in den markig infiltrirten Theilen eine enorme Erweiterung, welche oft das Anderthalbfache ihres gewöhnlichen Volumens beträgt. Diesen Erweiterungszuständen entsprechend verhält sich auch die Gefässwand; während diese meist eine doppelte Contour zeigt, schwindet sie im genannten Falle zu einem scharfen Striche, welcher das Parenchym vom Blute trennt. Der Blutstrom scheint zeitweise geradezu in's Stocken zu gerathen, weil sich, wie bei langsamer Gerinnung des Blutes, die farblosen Blutkörperchen in kleinen Häufchen angesammelt haben und streckenweise ein Capillargefäss ganz allein erfüllen. Im weiteren Verlauf wird eine Anzahl der Anschwellungen der Peyer'schen und der solitären Follikel durch Resorption verkleinert, nachdem zuvor die Zellen fettig zerfallen sind; eine andere Anzahl aber verkäst, grenzt sich scharf von der Umgebung ab und geht zunächst in Nekrose über, wonach die Heilung nur noch durch Abstossung der nekrotischen Partie und durch Geschwürsbildung zu Stande kommen kann.

Ein ganz ähnlicher Process wie in den Peyer'schen Haufen und solitären Follikeln des Ileum geht in den Mesenterialdrüsen vor sich, doch kommt es in denselben wohl meistens zur Resorption. Auch hier ist die Erweiterung der Capillaren sowohl in den Umhüllungen als auch in dem Parenchym der Drüsen nicht minder bedeutend, wobei sich neben der Ectasie nicht selten eine augenfällige

Verstopfung sehr vieler Capillarschlingen, aber auch grösserer Gefässstämmchen findet.

Ebenso regelmässig wie die bis jetzt angeführten Veränderungen kommen auch Veränderungen in der Milz vor, welche fast ausnahmslos mit einer Vermehrung des Milzvolumens verbunden sind.

Die Bronchialschleimhaut befindet sich im Zustande des Katarrhs, desgleichen die Larynxschleimhaut, in welcher es nicht selten zur Geschwürsbildung kommt.

Die typhösen Veränderungen der Muskeln hat Zenker zuerst beschrieben, wonach dann viele Forscher ihre Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand richteten und ein regelmässiges Vorkommen von Veränderungen der Muskulatur beim Abdominaltyphus bestätigten. Von besonderer Bedeutung sind diese Veränderungen am Herzmuskel, denn da das Herz für die Ernährung des Körpers eine wichtige Stellung einnimmt, so muss natürlicher Weise jede erhebliche Veränderung an ihm auch von bedeutendem Einflusse auf den Gesammtorganismus sein. Wiewohl zwar nicht alle Beobachter über das Zustandekommen dieser Veränderungen dieselbe Ansicht haben, so bestätigen doch die meisten das mehr oder weniger regelmässige Vorkommen von Veränderungen der Muskulatur, in Folge welcher diese ihre gewöhnliche Festigkeit einbüsst, und schliessen sich in Betreff der Veränderungen des Herzens der Ansicht von Griesinger an: In den Leichen findet man das Herz nur selten in grob palpabler Weise verändert; dagegen ist ein grösserer oder geringerer Grad von Zerreisslichkeit und Schlaffheit, von Blässe und Welkheit des Muskels vorhanden, die Muskelsubstanz erscheint weich, graugelb stellenweise wie aufgequollen. Die Folgen dieser anatomischen Veränderungen müssen natürlich oft nicht unbedeutende Unregelmässigkeiten des Kreislaufes sein, unter welchen die Ernährung der einzelnen Körpertheile Noth leidet. Der wichtigste jedoch von allen durch die Muskel-

veränderung am Herzen herbeigeführten Nachtheilen bleibt nach Hoffmann die verminderte Kraft, mit welcher das Blut in den Körper getrieben wird.

Mit Umgehung nun der Symptome, aus deren Vorhandensein auf eine Typhuserkrankung geschlossen werden kann, und des eigentlichen Verlaufes des Abdominaltyphus, soll uns von dessen Complicationen und Nachkrankheiten, als welche fast alle Krankheiten vorkommen, in Folgendem nur die Venenthrombose beschäftigen.

Schon sehr frühe waren Anatomen erstaunt, bei ihren Leicheneröffnungen bisweilen Partieen eines Blutgefässes oder selbst mehrere Gefässstämme durch Massen verstopft zu finden. Von jeher haben desshalb die Aerzte und Gelehrten der Blutgerinnung und besonders der Blutgerinnung innerhalb der Gefässe während des Lebens eine grosse Aufmerksamkeit zugewendet. Namentlich haben die Chirurgen und Anatomen des vorigen und der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts diesen ebenso räthselhaften wie wichtigen Process und seine Folgen am Krankenbett und an der Leiche studirt und durch Experimente an Thieren zu erforschen gesucht. Aber trotz der täglichen Erfahrungen am Krankenbette und den vielfachen Experimenten gelang es nicht, eine sichere Bahn auf diesem damals so dunkeln Gebiete zu brechen. Bald wurden die damals gesammelten Erfahrungen älterer Autoren wieder umgestossen und wieder ganz neue Lehren von der Bildung eines Blutcoagulums im Gefässsystem aufgestellt. So hielt Cruveilhier die Bildung der intravenösen Thromben für eine Folge von Entzündung der Venenwandung, der Phlebitis. Ohne weiteres nahm er überall da eine Phlebitis an, wo man eine Thrombose vorfand. Ja er ging sogar so weit, dass er sagte: la phlébite domine toute la pathologie. Hienach sollten alle Entzündungen in ihrem anatomischen Wesen die Phlebitis, resp. eine Thrombose der venösen Capillaren und kleineren Gefässe gemeinschaftlich setzen.

All' diese Bemühungen fanden endlich einen nahehin befriedigenden Abschluss durch die epochemachenden Arbeiten und umfassenden Untersuchungen Virchow's über die Veränderungen des Gefässapparates und seines Inhaltes. In grossen treffenden Zügen hat dieser Forscher die Entstehungsursachen, Fortpflanzungsweise und Folgezustände der Thromben festgestellt, und damit eine neue abgerundete Lehre geschaffen, welche durch scharfsinnige Experimente bewiesen war.

Indem nun Virchow die nicht entzündliche Bildung von Thromben nachwies, ging er sogar so weit, der Phlebitis überhaupt die Fähigkeit der Erzeugung von Thromben abzusprechen. Spätere Untersuchungen jedoch, und besonders die von Waldeyer, haben gezeigt, dass Cruveilhier's Annahme doch für eine kleinere Zahl besonders charakteristischer Fälle zutrifft. Es kann nämlich vor Beginn der Thrombenbildung, also in einem Gefässe, welches noch dem Kreislaufe dient, eine massenhafte Einwanderung von Eiterzellen in die Venenwandung bis in das Endothel stattfinden. Wenn nun das Endothel durch die Anhäufung von Eiterkörperchen eine ungleiche rauhe Oberfläche erhält, so lagern sich dünne Gerinnselschichten wandständig auf der rauhen Endothelfläche ab, wodurch jedoch kein obturirender Thrombus entsteht.

Nach ihrer Entstehungsursache theilte Virchow die Thromben in verschiedene Klassen ein, von denen jedoch nur eine uns hier interessirt, nämlich die marantische Thrombose. Diese Form, sagt er, findet sich im Gefolge der mannigfaltigsten Krankheiten, welche mit Marasmus verbunden sind. Sie ist insbesondere sehr gewöhnlich im Laufe der chronischen Kachexien, bei Leuten mit langem Krankenlager und bei Lähmungen, aber ebenso in der Reconvalescenz der schweren fieberhaften Krankheiten, insbesondere der Typhen.

Da letztere Krankheit nun, nämlich der Abdominaltyphus, Marasmus und fast regelmässig Veränderungen des Herzmuskels hinterlässt, wie schon oben erwähnt, so erweist sich als ein unangenehmer Folgezustand verminderte Energie und Kraft der Herzcontractionen. Indem nun die Herzkraft vermindert wird, verlangsamt sich der Blutstrom und die Thrombose geschieht dann am häufigsten in den entferntesten Abschnitten der Blutbahn. Namentlich aber sind drei Orte zu erwähnen, nämlich die Venen der unteren Extremitäten, die Venenstämme des Beckens und die Hirnsinus, und zwar von letzteren wiederum der sinus longitudinalis superior und der sinus rectus am häufigsten.

Aber auch im Herzen gibt es analoge Stellen, an welchen unter normalen Verhältnissen die Blutcirculation mit grösseren Schwierigkeiten zu kämpfen hat, wie in den Herzohren und den Trabekeln an den Spitzen beider Ventrikel. Wenn nämlich die Wirkungsfähigkeit des Herzfleisches abgeschwächt ist, so kommen unvollkommene Contractionen zu Stande, und in Folge davon Stagnation des Blutes, welche zur Entstehung von Gerinnsel nothwendig ist. Diese Gerinnsel bedingen eine grosse Gefahr und zwar dadurch, dass sie leicht ganz oder theilweise von dem Blutstrome mit fortgerissen werden und dann an entfernten Stellen Embolieen veranlassen. Die Infarkte in der Milz und in den Nieren beim Abdominaltyphus müssen wohl vorzugsweise auf die Vorgänge im Herzen zurückgeführt werden.

Die von Virchow aufgestellte Hauptbedingung für die Gerinnung des Blutes innerhalb der Gefässe, nämlich Verlangsamung oder vollkommene Stauung des Blutstromes, ist bei und nach dem Abdominaltyphus erfüllt. Als günstige Nebenbedingung bezeichnet er den Umstand, welcher ebenfalls ein in höherem oder niederem Grade auftretender Begleiter dieser Krankheit ist, nämlich dass alle Zustände von Marasmus mit Verminderung der rothen Blutkörper-

chen (Oligocythaemie) und Vermehrung des Faserstoffes einhergehen, und dass diese Vermehrung des Faserstoffes eine grössere Geneigtheit zu Gerinnungen erkläre. Es ist dies ein Umstand, welcher ganz mit den von ihm angegebenen Eigenschaften eines Thrombus übereinstimmt, welche sind: 1) ein deutlich geschichteter Bau, 2) grösserer Faserstoffgehalt als im gewöhnlichen Blut, 3) grösserer Reichthum an farblosen Blutkörperchen.

Ein weiteres für die Thrombenbildung günstiges Moment glaubt Hoffmann in ausgedehnteren, mit Zerfall der Gewebe einhergehenden Entzündungen zu sehen; und da der Decubitus ein häufiger Begleiter des Abdominaltyphus ist, so dürfte vielleicht ein Theil der nach Abdominaltyphus vorkommenden Venenthrombosen in Folge von Decubitus entstehen; worauf dieser Vorgang nach neuerer Ansicht beruht, wird später erwähnt werden.

Während man gegenwärtig die Thromben in Anbetracht ihrer primären Struktur eintheilt in: ungeschichtete Thromben, welche durch Gerinnung einer plötzlich ausser Cours gesetzten Blutportion zu Stande kommen, wie z. B. nach Unterbindungen, und in geschichtete Thromben, welche durch langsam entstehende und langsam grösser und grösser werdende Blutgerinnung entstehen, theilte Zahn, der vielfache Untersuchungen über Thromben, wie sie während des Lebens spontan vorkommen oder künstlich erzeugt werden können, anstellte, dieselben sowohl ihrer Entstehung als Zusammensetzung wegen in farblose oder weisse, in gemischte und in rothe ein. Thromben letzterer Art, welche ein Produkt der plötzlichen Blutgerinnung sind und somit den ungeschichteten Thromben entsprechen, kommen hier nicht in Betracht, da sie nicht als Folgeerscheinung des Abdominaltyphus vorkommen, wie dies bei den weissen der Fall ist, für deren Bildung der Abdominaltyphus nach dessen Ansicht die nöthigen Bedingungen setzt.

Auf Grund seiner Untersuchungen glaubt Zahn, dass die weissen Thromben durch massenhaftes Ansammeln und Anhaften farbloser Blutkörperchen an der Gefässwand bedingt und veranlasst werden, was jedoch voraussetzt, dass das Blut in Strömung ist. Wiewohl aber bei den weissen Thromben die farblosen Elemente in ausserordentlicher Weise prävaliren, und zwar um so mehr, je kleiner die Thromben sind und je weniger sie die Lichtung einengen, (desshalb fast immer farblos im Herzen, in der Vena cava inferior), so finden sich doch zuweilen an ihrer Peripherie oder in ihrem Innern spiralig verlaufende rothe Züge, welche derselbe Forscher als die letzten Versuche des rückwärts gelegenen Stromes den gebotenen Widerstand zu überwinden bezeichnet. Und da die weissen Thromben immer der Wandung adhärent sind, so sind es wohl diese Partien, wenn auch nicht gerade in ihrer ganzen Ausdehnung, welche auf Grund ihrer Entstehungsursache als die anfänglichsten und ältesten betrachtet werden dürfen, wie es auch aus folgendem Versuche hervorgeht. Wird ein Mesenterialgefäss eines Frosches in geringem Grade gequetscht, so dass ausser einer Dilatation an dieser Stelle keine Veränderungen wahrzunehmen sind, so hat Zahn doch nachgewiesen, dass an solchen Stellen die Endothelien irgend eine Veränderung erfahren haben, sei es dass sie verloren gegangen, oder blos gelockert oder verändert worden sind. Wenn nun das Blut einige Minuten dieses Gefäss durchströmt hat, so bemerkt man, dass an der betreffenden Stelle weisse Blutkörperchen haften.

So scheinbar unbedeutend diese eben erwähnten Veränderungen des Endothelrohrs sind und so unbekannt das Wesen derselben ist, so sind sie doch vollkommen hinreichend, ein Anhaften der farblosen Blutkörperchen zu ermöglichen. Hiebei macht sich nach Rindfleisch die sogenannte Viscosität der farblosen Blutkörperchen geltend und gibt zum geschichteten Bau des Thrombus Veranlassung.

Die farblosen Blutkörperchen sind klebrig, d. h. ihr Protoplasma hat eine Neigung, sich an feste Theile anzuschmiegen, in deren Poren einzudringen. Am liebsten verbindet es sich mit dem Protoplasma anderer farblosen Zellen. Treten nun anderweitige günstige Umstände hinzu, z. B. Stromverlangsamung, von welcher Virchow die grosse Anzahl farbloser Blutkörperchen in den Thromben abhängig zu machen sucht, theilweise Gefässerweiterung und verminderter Blutdruck, so können jene Veränderungen zur Thrombenbildung in den Venen Veranlassung geben; zumal da im langsamer fliessenden Venenblut Rindfleisch die farblosen Blutkörperchen nicht selten paarweise beisammen fand, und es nach seiner Ansicht nur dem schnelleren Strömen des Blutes in den Arterien und der fortwährend wiederholten Ausgiessung in ein System zahlloser engster Röhren es zu verdanken ist, wenn unter normalen Verhältnissen keine dauernde Verbindung zwischen diesen Gebilden zu Stande kommt.

Wenn man nun hienach die Umstände, unter welchen spontane Thrombenbildung beim Menschen stattfindet, berücksichtigt, so findet man bei Hinweglassung gröberer Läsionen, wie sie nach Trauma, Endarteritis u. s. w. vorkommen, dieselbe hauptsächlich nach solchen Erkrankungen, bei welchen sich auch anderweitige degenerative Processe einleiten, wie z. B. nach Typhus, bei welchem Ponfick evident „fettige Degeneration und Desquamation des Gefässendothels“ nachgewiesen hat, und bei dem zugleich sich gewöhnlich allgemeiner Marasmus einstellt, durch welchen dann alle sonstigen Bedingungen gegeben sind, welche Virchow zur Thrombenbildung aufgestellt hat und oben erwähnt worden sind.

Ausser den oben angeführten Veränderungen des Herzfleisches fand Hoffmann beim Abdominalthyphus auch ziemlich häufig Veränderungen am Endocardium, welche in einer ziemlich starken Trübung und Verdickung desselben

bestanden. Als Ursache dieser Veränderungen ergab die mikroskopische Untersuchung eine starke Infiltration der Endothelien mit Fettkörnchen. Auch bemerkte er öfters Verdickungen und Auflockerung der Herzklappen, an deren falzigen Rändern sich dann sehr derbe und feste Gerinnsel befanden. Hiemit ganz übereinstimmende Veränderungen fand er auch an den grossen Gefässen, und ausgedehnte fettige Degeneration an den kleineren Gefässen, deren Wandungen öfters dicht mit kleinen Fettkörnchen, öfters auch mit Pigmentkörnchen erfüllt waren.

Diese Thatsachen zusammengehalten, machen es wahrscheinlich, dass beim Menschen die spontane Venenthrombose nach Abdominaltyphus von einer mechanischen, von der Gefässwand gebotenen Ursache, sowie von den schon oben angeführten Haupt- und Nebenbedingungen abhängig zu machen ist.

Seit langer Zeit hat man nun Veränderungen der Gefässwand, als Ausbuchtung und Rauhigkeit, und Stromverlangsamung u. s. w. als Ursachen der Thrombenbildung aufgefasst und diese Auffassung ist auch für eine grosse Mehrzahl der Thromben aufrecht erhalten worden. Die Beobachtungen Virchow's aber, dass mitunter thrombotische Abscheidungen vorkommen, ohne dass die darunter gelegene Gefässwand besondere Veränderungen darbietet, und um Quecksilberkügeln, denen man eine vollkommen glatte Oberfläche zusprach, sich thrombotische Abscheidungen bildeten, waren allzusehr geeignet, eine nicht näher definirbare „veränderte Molecularattraction zwischen Blut- und Oberflächentheilchen" annehmen zu lassen.

Diese veränderte Molecularattraction zwischen Blut- und Oberflächentheilchen hat Schmidt in neuerer Zeit durch seine Untersuchungen aufgeklärt, indem er durch seine neue Lehre die neben der herrschenden Ansicht, dass es der Stase und fremder Körper und der hiedurch gesetzten Blut- und Gefässalteration bedarf, wenn es zur Ge-

rinnung im Gefässsystem kommen soll, bestehende Ansicht, nämlich dass die flüssigen Bestandtheile des Blutes, so lange sie im Körper und zwar innerhalb lebender Gefässwände circuliren, einen oder mehrere Stoffe gelöst enthalten, die nach dem Aufhören der Einwirkung der lebenden Gefässe aus dem flüssigen Zustand in den geronnenen übergehen, vollständig widerlegte.

Er zeigte nämlich, dass für die Blutgerinnung die flüssigen Bestandtheile des Blutes nicht ausreichen, sondern dass gerade die ächten zelligen Elemente desselben, die Blutkörperchen, nothwendig dabei mitwirken müssen. Diese letzteren bringen nach dessen Ansicht durch ihr Absterben, nach der Ansicht von Montegazza durch irgend eine Reizung, ein Ferment zu Stande, welches die Fibringerinnung anregt; dann aber liefern sie auch eine zweite, in der Blutflüssigkeit selbst nicht von vorneherein enthaltene eiweissartige Substanz, die fibrinoplastische Substanz, die gemeinsam mit einer ähnlichen, im Blutliquor enthaltenen, der fibrinogenen Substanz, die Ausscheidung des Fibrins aus dem Blute erzeugt, worauf der Akt der Gerinnung beruht.

Und dass gerade die weissen Blutkörperchen es sind, welche bei der Bildung jener Stoffe betheiligt sind, wird direkt durch die schönen Untersuchungen von Zahn bewiesen, welcher, wie bereits erwähnt, zeigte, dass die prämortalen Thromben der Gefässe ganz oder zum grössten Theil aus nichts als aus zusammengeklebten weissen Blutkörperchen bestehen, deren Aneinanderlagerung man unter dem Mikroskope direkt sehen kann.

Die Versuche von Zahn beweisen ferner, dass die Schädigung der Gefässwände, deren Integrität nach Brücke zur Flüssighaltung des Blutes unbedingt nöthig ist, doch nur indirekt die Bildung von Fibrin bewirken kann. Bringt man nämlich bei lebender Gefässwand fremde Körper in die Blutbahn, so ist nicht jeder im Stande, Fibrin auf sich

niederzuschlagen. Zur Blutgerinnung ist also nicht bloss nothwendig, dass das Blut mit etwas Todtem in Berührung kommt, sondern nach Weigert liegt der Schlüssel zur Blutgerinnung eben darin, dass Fibrinbildung im lebenden Blute nur dann eintritt, wenn die weissen Blutkörperchen zum Absterben gebracht werden, dass aber das Blut flüssig bleibt, wenn durch die lebende Gefässwand die weissen Blutkörperchen ebenfalls lebend erhalten werden und nicht etwa ein anderes Moment auf sie tödtend einwirkt.

Betreffs deren Absterben lässt er aber zwei Möglichkeiten zu, nämlich dass das Absterben durch irgend einen dafür geeigneten Fremdkörper oder durch eine Schädigung der Gefässwand erfolge. Letztere Möglichkeit widerlegt Baumgarten, welcher das Ausbleiben der Thrombenbildung bei der aseptischen Ligatur nachgewiesen hat, durch welche doch eine Schädigung der Gefässwand entsteht, indem dadurch eine Endothelwucherung eintritt. Wenn sich nun diese Regel durchweg bestätigen sollte, so muss man annehmen, dass das Verfahren der Asepsis das zur Fibrinbildung nöthige Ferment vernichtet oder seine Wirkung hemmt, und so wird sich eine Verwandtschaft des fibrinbildenden Ferments mit den fäulniss- und entzündungserregenden Fermenten ergeben.

Da aber beim Abdominaltyphus sowie bei den Infektionskrankheiten überhaupt, Stoffe im Blute kreisen, welche den entzündungserregenden Substanzen nahe stehen, oder nach der Ansicht von Hüter auch wohl mit ihnen geradezu identisch sind, so werden auch beide jedenfalls ganz ähnliche, wenn nicht die gleichen Folgen haben, und somit wird das Folgende für beide auch wohl gleiche Geltung haben.

Den Beweis für die nahe Verwandtschaft des fibrinbildenden Ferments und der entzündungserregenden Substanzen resp. des Typhusgiftes und für ihre geradezu gleiche Wirkung im kreisenden Blut glaubt Köhler durch seine

Untersuchungen, nämlich durch Injectionen von Fermentblut und von septischen Stoffen in's Blut, geliefert zu haben, wodurch er zu der Schlussfolgerung kam, dass der septische Stoff im kreisenden Blut als erstes und wichtigstes das Fibrinferment und zugleich die fibrinoplastische Substanz erzeugt, indem unter Einfluss des septischen Stoffes ein Zerfall zelliger Blutelemente stattfindet. Dass aber durch den Zerfall weisser Blutkörperchen, besonders auch der schon gefärbten Uebergangsformen, welche jugendliche, noch nicht zur völligen Reife gediehene, mithin leichter zerstörbare Zellen darstellen, das Fibrinferment und die fibrinoplastische Substanz entstehen, ist eine von Schmidt entdeckte Thatsache. Und wenn bei lebender Gefässwand Gerinnung durch Einspritzen von fermentreichen Flüssigkeiten hervorgebracht werden kann, so glaubt Weigert, dass auch durch diese eine Abtödtung weisser Blutkörperchen erst bewirkt werden müsse.

Für die nahe Verwandtschaft genannter Substanzen spricht ferner der Umstand, dass Köhler in der That den pathologisch-anatomischen Befund sowohl als auch den ganzen Verlauf bei der durch Injection von Fermentblut im Körper gesetzten Infection bis in's Detail hinein ähnlich, ja sogar identisch gefunden hat mit den durch künstliche putride Infection gesetzten Störungen, und anderseits unzweifelhafte Analogieen zu jenen, den septischen nahe stehenden Erkrankungen, wie Typhus u. s. w. Und gleiche Wirkungen lassen doch mit einer gewissen Bestimmtheit auf gleiche Ursachen zurückschliessen.

Da aber nach Köhler die Fermententwicklung unter Einfluss des septischen Stoffes im Blut zwar fortwährend, aber nur allmählich vor sich geht, indem die im Körper vorhandenen reparatorischen Vorrichtungen dem die Blutkörperchen zerstörenden und so zur Gerinnung führenden Einfluss des septischen Stoffes, wie ja überhaupt der Thrombenbildung entgegenwirken, so kommt es fast aus-

schliesslich nur zur Capillarthrombose. Verstärkt man aber die von dem septischen Stoffe im Blute eingeleitete Fermententwickelung durch gleichzeitig eingeführtes, fertig gebildetes Ferment, so kommt es in den verschiedensten Organen zur Bildung von grossen Thromben.

Was nun erreichbar ist durch künstliche Verstärkung der durch das septische Gift eingeleiteten Fibrinfermentation, wird nach Köhler natürlich auch erfolgen müssen, wenn der septische Stoff an sich ein sehr intensiv wirkender ist und namentlich auch die Eigenschaft besitzt, sehr lange im Körper zu verweilen und fermenterzeugend zu wirken, ohne zerstört zu werden. Und diese beiden genannten Eigenschaften nimmt er thatsächlich in den septischen Giften vorhanden an, welche den Abdominaltyphus und die übrigen Infectionskrankheiten erzeugen.

Auch die Entstehung der primären Thromben an eiternden Wunden entstehen nach seiner Ansicht eher durch Einwirkung des im Eiter enthaltenen Ferments als durch allgemeine Ursachen (Schwächung der Herzkraft u. s. w.), zumal da gewöhnlich die Entwickelung grosser Thromben in den Venen eiternder Wunden sehr schnell stattfindet, wenn solche überhaupt stattfindet. Dafür spricht auch die Ansicht von Hüter, wonach zwar die Verlangsamung des Blutstromes in der breiten Lichtung der Varicen ein günstiges Moment zur Bildung von Thromben ist, dass aber ausser dieser Verlangsamung noch ein fibrinbildendes Ferment einwirken muss, dessen Bildung in den entzündlichen Vorgängen, welche in der Nachbarschaft der Venen ihren Verlauf nehmen, zu suchen ist. Diese Entstehungsursache dürfte vielleicht auch für die Thromben angenommen werden, welche Hoffmann bei Typhuskranken öfters in der Nähe von Decubitus vorfand.

Durch vielfache Untersuchungen hat Hüter ein weiteres, die Thrombenbildung wohl begünstigendes Moment aufgefunden, nämlich dass mit den phlogistischen Fiebern

eine Erschwerung des Kreislaufes in den kleinen Gefässen und ev. ein Stillstand des Blutes in denselben verbunden ist, ohne dass jedoch die Hubhöhe des Herzens in auch nur annäherndem Masse gesunken wäre. Da er aber zu den phlogistischen Fiebern auch den Abdominaltyphus rechnet, und es nicht für unwahrscheinlich hält, dass dem Typhus abdominalis die Entzündung der Peyer'schen Plaques und der Solitärfollikel im Dünndarm vorausgeht und dass auch hier die Entzündung, die Enteritis, das Fieber bedingt, so kommt durch die Verlangsamung des Blutstromes in Folge des Fiebers zu den vielen schon erwähnten noch ein neues die Thrombenbildung beim Abdominaltyphus begünstigendes Moment.

Wenn man nun auch diese Thatsachen wieder zusammenfasst, so liegt die Wahrscheinlichkeit nahe, dass man beim Abdominaltyphus annehmen darf, dass das fibrinbildende Ferment durch die Noxen des Fiebers im Blut angehäuft wird, und mithin schon eine geringe Verzögerung des Blutkreislaufes, wie solche ja auch wirklich in Folge des Abdominaltyphus mehr oder weniger stark auftritt, die Thrombenbildung und zwar besonders im Venensystem, und hier wiederum ganz vorzugsweise in den Venen der unteren Extremitäten veranlassen kann.

Was die Diagnose einer Venenthrombose anlangt, so ergibt sich dieselbe meist aus der Schwellung und Röthung des betreffenden Körpertheiles und aus dem Schmerzgefühl daselbst, sowie aus dem Umstande, dass man die betreffende Vene, wenn sie nicht allzu tief liegt, ganz deutlich als harten Strang durchfühlen kann. Doch bemerkt Billroth, dass man sich, was letzteres Symptom betrifft, in der Diagnose leicht täuschen kann, da eine Periphlebitis eine Verdichtung und röhrenartige Verdickung der Gefässscheide setzt, wodurch die betreffende Vene ganz ähnlich einer thrombosirten anzufühlen ist.

Die Prognose, welche im allgemeinen als günstig bezeichnet werden kann, hängt hauptsächlich ab von dem ferneren Schicksal des Thrombus, ob derselbe sich zertheilt, oder zur Abscessbildung führt oder bröckelig, eitrig oder jauchig zerfüllt.

Der Ausgang in Zertheilung, welcher darin besteht, dass der geronnene Faserstoff wieder aufgelöst wird und sich ohne Schaden für das Blut demselben wieder beimischt, ist der günstigste und scheint auch der gewöhnliche bei Thrombosen nach Abdominaltyphus zu sein, zumal bei frühzeitiger Behandlung, welche darin besteht, dass der Kranke das Bett hütet und der betreffende Körpertheil ruhig und womöglich in Elevation gehalten wird. Auch Umwickelung mit Flanellbinden ist empfehlenswerth, wenn die thrombosirte Vene einer Extremität angehört. Ausserdem empfiehlt Billroth das Auflegen einer mit Quecksilbersalbe bestrichenen Kompresse auf die dem Verlauf des harten Stranges entsprechende Körperoberfläche, und darüber eine feuchte Einwickelung mit Application von Guttaperchapapier.

In Folgendem gebe ich einige Fälle von Erkrankungen an Abdominaltyphus, mit welchen sich im Verlaufe der Krankheit Venenthrombose combinirte. Ich verdanke diese Fälle der Güte meines hochverehrten Lehrers, des Geheimrathes Herrn Professor Dr. v. Gerhardt, wofür ich ihm hiemit meinen besten Dank ausspreche.

Krankengeschichte der M. L., Dienstmagd, 26 Jahre alt.

Anamnese.

Im Alter von 15 Jahren hatte Patientin Lungenentzündung, die sich dann im 21. Jahre wiederholte. Ausserdem hatte Pat. im 14. und 22. Jahre Gesichtsrose. Die Kinderkrankheiten werden negirt.

In der Nacht vom 24. auf den 25. XII. 82 bekam Pat. einen heftigen Schüttelfrost, der circa ¼ Stunde anhielt; am andern Morgen wiederholte sich der Frost in derselben Stärke. Pat. stand dennoch auf und fühlte sich später auch ganz wohl, bis gegen Abend starke Hitze mit Kopfweh auftrat. Am 26. XII. in der Frühe hatte Pat. abermals Frost, wonach gegen 4 Uhr Abends sich wiederum starke Hitze mit Kopfweh einstellte. Erst am 27. musste Pat. zu Bette bleiben; die Glieder waren schwer, hohe Hitze und Kopfschmerz; dazu kam Stechen auf der rechten Brustseite, das aber nicht sehr schmerzhaft war. Dieser Zustand blieb derselbe bis zum 28., an welchem Pat. auf Wunsch ihres Dienstherrn das Spital aufsuchte. Auf Befragen entsinnt sich Pat., dass vor einigen Monaten die Frau ihres Dienstherrn am Typhus erkrankt gewesen ist; bei Wartung derselben habe sie selbst sich nicht ganz wohl gefühlt. Am 26. in der Frühe war zum letztenmale Stuhl erfolgt; Appetit fehlt seit Beginn der Krankheit; Husten stellte sich erst am 27. ein.

Status praesens.

Patientin ist von grosser Statur, hat starke Muskulatur und reichlich entwickelten Panniculus adiposus. Das Gesicht zeigt auf beiden Seiten hochrothe Färbung. Pupillen

im allgemeinen etwas weit, die linke etwas weiter, und reagiren fast gar nicht auf Lichtreiz. Auf der Oberlippe befindet sich eine kleine Borke und daneben ein eingetrocknetes Herpesbläschen. Die Zunge ist stark weisslich belegt und zeigt freie Ränder; Zahnfleisch ist etwas blass; Lippen sind trocken. Starker foetor ex ore.

Der Thorax ist gut gewölbt und hebt sich ziemlich gleichmässig und ausgiebig bei der Respiration. Der Schall der rechten Lungenspitze ist etwas höher und leicht tympanitisch; es ergibt sich jedoch kein Wintrich'scher Schallwechsel; dieselbe Differenz findet man hinten unten und in der Scapulargegend. An der unteren Lungengrenze ist der Schall beiderseits gleich. Auf der linken Lunge ist hinten Vesiculärathmen zu hören, vorne einzelne trockene Rhonchi; auf der rechten Lunge schwaches Vesiculärathmen mit stellenweise leicht bronchialem Exspirium, und zwar besonders in der Scapulargegend und an der Spitze. Die vordere untere Lungengrenze befindet sich in der rechten Parasternallinie am Rippenbogen. Der Stimmfremitus ist rechts etwas verstärkt.

Die Herzdämpfung beginnt am oberen Rand der 4. Rippe, reicht nach aussen nicht ganz bis zur Mamillarlinie. Der Spitzenstoss ist schwach fühlbar im 5. Intercostalraum. An den ersten Mitralton schliesst sich ein schwaches hauchendes Geräusch an; der zweite Pulmonalton ist accentuirt.

Der untere Rand der Leberdämpfung steht etwas tief; die Leber ist jedoch im allgemeinen nicht vergrössert und auf Druck nicht empfindlich.

Die Milz hat in der Axillarlinie eine Breite von circa 7 cm., reicht nach vorn bis zur Mitte zwischen Mamillarlinie und vordere Axillarlinie, und ist unter dem Rande des Rippenbogens fühlbar.

Am Abdomen sind einzelne circumscript geröthete, auf Druck erblassende Stellen sichtbar. Das Abdomen ist

etwas aufgetrieben, auf Druck nicht empfindlich. Ileocöcalgeräusch kann nicht nachgewiesen werden; Inguinaldrüsen sind nicht geschwollen. An den Extremitäten nichts Abnormes bemerkbar.

Pat. hat momentan keine subjectiven Beschwerden, klagte früher über Kopfschmerz; Schwindel und Erbrechen sind nicht aufgetreten. Geringer Husten mit spärlichem, aber stark fötid riechendem Auswurf, welcher aus zähem Schleim mit Eiterklumpen besteht, nicht confluirend ist und ziemlich leicht entleert wird. Appetit und Stuhlgang fehlen; Durst ist nicht besonders vermehrt; Temperaturhöhe 40,3°.

Im Laufe der weiteren Beobachtung ergab die am 30. XII. vorgenommene laryngoscopische Untersuchung ausser einer intensiven Röthe der Schleimhaut und zähem Schleim an den Giessbeckenknorpeln nichts Abnormes. Trotz der andauernd hohen Temperatur war Pat. vollkommen besinnlich und bei Kräften, der Auswurf unverändert fötid und missfarbig, enthielt jedoch keine elastischen Fasern. Kopfweh war nicht mehr vorhanden und Pat. hatte einmal Stuhl von dünner Consistenz.

Nach Inhalation von Ol. terebinth. expectorirte Pat. am 31. XII. leichter und der foetor war geringer. Am Abdomen waren deutliche Roseolaflecken sichtbar. Die linke Pupille war weiter als die rechte und reagirte träge auf Lichtreiz; die Milz war vergrössert; Stuhl dünn; Schweisse waren nicht mehr vorhanden.

Am 1. I. 83. wurde Pat. mit der Diagnose Typhus abdominalis auf die Isolirabtheilung transferirt. Die Milzdämpfung zeigte eine Höhe von 6 cm., die Spitze stand in der vorderen Axillarlinie. Auf der linken Lunge war hinten unten eine handbreite schwache Dämpfung, welche sich nach vorne bis in die hintere Axillarlinie erstreckte; die Auscultation ergab dort lautes, reichliches feuchtes Rasseln. Rechts waren an entsprechender Stelle mittelblasige Rassel-

geräusche hörbar. Die Roseolaflecken jetzt sehr zahlreich; Abdomen weich und nirgends empfindlich.

Die Dämpfung links hinten unten nahm an In- und Extensität zu bis zum 4. I., an welchem Pat. über starke Schmerzen in der linken Seite klagte, besonders beim Husten; die Roseola ist im Erblassen; das Sputum ist schleimig-eitrig und mit Blut gemischt. Stuhlgang erfolgte seit 3 Tagen keiner. Andauernd hohe Temperatur. Pat. sehr schwach und matt.

Am 8. I. war die Roseola verschwunden, der übrige Zustand der Pat. jedoch nicht wesentlich verändert. Am 10. zeigte die Milzdämpfung nur noch eine Höhe von 5 cm., und am 16. normale Grösse. Die Veränderungen an den Lungen haben jetzt an Intensität abgenommen, und ebenso die Schmerzen daselbst. Der Auswurf war schleimig-eitrig und stark schaumig; Stuhlgang erfolgte nur alle 2—3 Tage auf Eingiessung. Der Harn enthielt weder Eiweiss noch Zucker.

Während von nun an Dämpfung, Rasselgeräusche und Schmerzen auf der linken Seite hinten unten immer mehr an Stärke und Ausdehnung abnahmen, und auch die Sputa spärlicher wurden, stellte sich am 18. I. Abends Schwellung des rechten Unterschenkels und Fusses ein, in geringem Grade auch Schwellung des Oberschenkels und grosse Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Stelle, welche der Gelenkverbindung des Talus mit dem Würfelbein entspricht; ebendaselbst war die Haut auch etwas geröthet. Die Oberschenkelfurche, die Kniekehle und die Innenseite der Wade waren auf Druck empfindlich. Am 23. war die Schwellung des Oberschenkels verschwunden, die des Unterschenkels vermindert, aber in der Oberschenkelfurche war ein sehr schmerzhafter Strang zu fühlen und die geröthete Stelle des Fussrückens war fortwährend sehr empfindlich. Die Schmerzen haben sich nach Auflegen einer Eisblase etwas gemindert. Während die Schwellung des Unterschenkels

am 30. I. vermindert war, hatte sich das Oedem des Fussrückens bis jetzt noch nicht verändert, und waren auf dem Fussrücken jetzt mehrere als blaue Stränge durchscheinende Hautvenen als thrombosirt zu fühlen.

Als sich Anfangs Februar das subjektive Befinden der Pat. zu einem guten gestaltete, nahm das Oedem des rechten Fusses immer mehr ab und war am 12. II. vollständig verschwunden, die thrombosirten Venen am Fussrücken waren nicht mehr zu fühlen. Die Pat. durfte aufstehen, hatte keinerlei Schmerzen mehr, guten Appetit, regelmässigen Stuhlgang und war heiterer Stimmung.

Am 20. II. fühlte sich die Pat. vollkommen wohl, hatte sehr wenig Husten und sehr wenige Sputa, Dämpfung und Rasselgeräusche links hinten unten waren nur noch in geringem Masse vorhanden; aber es stellte sich immer wiederum eine vorübergehende Schwellung des rechten Fusses ein, welche jedoch nach Umwickelung des Fusses mit Flanellbinden und nach Bettlage bald zurückging.

Als Pat. am 10. III. das Spital verliess, bestand an dem unteren Theil des rechten Unterschenkels ein nur noch ganz unbedeutendes Oedem.

Krankengeschichte des F. A., Ausläufer, 24 J. alt.

Anamnese.

Als Kind hatte Patient die rothen Flecken, seitdem ist er nicht wieder erkrankt bis zum 28. X. 82. An diesem Tage hatte er in seiner Beschäftigung als Ausläufer verschiedene Gänge zu machen, bei denen er sich stark erhitzte. Nach Hause gekommen fühlte er heftigen Frost, dann Hitze; auch Kopfschmerzen stellten sich ein. Bald machte sich eine grosse Mattigkeit in den Gliedern fühlbar, trotzdem aber versah Patient seinen Dienst noch bis zum 31. X., an welchem Tage er sich so matt fühlte, dass er

fast nicht gehen konnte. Patient legte sich desshalb zu Bette. Die Kopfschmerzen waren nicht constant, sondern traten nur zeitweise auf. Am 1. XI. wurde Patient von einem Schüttelfrost befallen, der sich aber nicht wiederholte. Der Appetit war seit Beginn der Krankheit sehr vermindert. An hartem Stuhlgang hatte Kranker von jeher viel zu leiden, so dass er gewöhnlich nur alle zwei Tage Entleerung hatte. Mehrere Tage vor seinem Eintritt ins Spital liess er sich einen abführenden Thee kochen, der auch Stuhlgang bewirkte.

Beim Eintritt in's Spital am 4. XI. 82 klagte Kranker über starke Hitze und grosse Müdigkeit; Kopfschmerzen hatte er keine; die Appetitlosigkeit dauerte fort. Auch von geringem Husten wurde Patient befallen; sein Auswurf war spärlich und schwach mit Blut untermischt. Seit Beginn der Krankheit hatte sich das Frösteln sehr häufig wiederholt. Während der Nächte konnte Patient wenig schlafen wegen grosser Hitze; schwere Träume hatte er nicht.

Status praesens.

Patient ist gross und kräftig gebaut, seine Haut heiss und feucht. Panniculus adiposus und Muskulatur sind gut entwickelt; beide Pupillen gleich weit. Die Zunge ist nur ganz wenig belegt und zittert etwas beim Herausstrecken. An der Schleimhaut des weichen Gaumens ist nichts Auffallendes bemerkbar.

Der Thorax ist breit und gut gewölbt; an den Lungenspitzen beiderseits heller Schall und Vesiculärathmen. Auch über den unteren Lungenparthien hört man beiderseits hellen vollen Schall bis zur 10. Rippe; Athmungsgeräusch überall vesiculär. Die vordere untere Lungengrenze ist am untern Rand der 6. Rippe.

Der Spitzenstoss des Herzens ist im 5. Intercostalraum in der Mamillarlinie fühlbar. Die Herzdämpfung beginnt am untern Rand der 4. Rippe, geht bis zum rechten

Sternalrand, nach aussen nicht ganz bis zum Spitzenstoss. An der Herzspitze hört man hie und da ein schwaches Blasen, sonst sind die Herztöne ganz rein.

Der untere Rand der Leber befindet sich in der Mittellinie 2 Finger breit unter dem proc. xiphoid, in der Mamillarlinie etwas über dem Rippenbogen.

Die Milz ist vergrössert; ihre Breite beträgt in der hinteren Axillarlinie 6½ cm., die Milzspitze überragt fingerbreit die vordere Axillarlinie.

Das Abdomen ist nicht aufgetrieben, in der Ileocöcalgegend nicht empfindlich, aber deutliches Gurren daselbst wahrnehmbar. Unterhalb der Papille ist ein ziemlich grosser Roseolafleck, einige kleinere am linken Rippenbogen und Abdomen. Der Puls ist gross, voll, langsam und deutlich dicrot. Der Urin enthält etwas Eiweiss. Gestern Nachmittag ein etwas diarrhöischer Stuhlgang.

Im weiteren Verlauf hatte sich in den ersten Tagen des Spitalaufenthaltes die Milz noch etwas stärker vergrössert; in der Axillargegend traten beiderseits neue Roseolaflecken auf. Am 9. XI. stand die Milzspitze am Rippenbogen; die Roseola war zahlreich, der Stuhlgang wenig diarrhöisch. Die Körpertemperatur betrug Mittags 12 Uhr 39,6°, welche aber nach einem Bad und Gebrauch von Hydrochinon beträchtlich abfiel. Von nun an erfolgte Verkleinerung der Milz; die Roseolaflecken sind am 10. XI. Abends zum Theil abgeblasst. Am 11. XI. stellte sich hie und da etwas Schweiss ein, worauf subjectives Wohlbefinden erfolgte. Die Roseola ist am 12. XI. verschwunden, und nachdem der Kranke in darauffolgender Nacht öfters geschwitzt hatte, trat sehr gutes subjectives Befinden ein; die Milzspitze stand in der mittleren Axillarlinie; Patient hatte guten Appetit; Stuhlgang war retardirt; Puls regelmässig.

Am 21. XI. konnte Patient stundenlang ausser Bette sein, fühlte sich wohl, nur etwas schwach und klagte Tags

darauf über Schmerzen in der rechten Wade. Die Muskulatur derselben war etwas schmerzhaft, fühlte sich gleichmässig derb an, zeigte aber keine Knoten. Am 1. XII. war der Unterschenkel wieder frei, aber der rechte Oberschenkel etwas angeschwollen, an dessen Innenseite eine kleine thrombosirte Vene zu fühlen war. Der Patient musste nun ruhig im Bette bleiben, wonach dann am 15. XII. die Schwellung des Oberschenkels verschwunden war und Kranker wieder aufstehen konnte. Nach längerem Aufsein und Umhergehen zeigte sich abermals eine Schwellung des rechten Unterschenkels, die jedoch bald wieder verschwand. Und da am 30. XII. nur nach längerem Gehen noch eine geringe Schwellung eintrat, so wurde Patient mit einer Flanellbinde um die rechte Unterextremität entlassen.

Krankengeschichte des E. L., Fahrpostassistent, 32 J. a.

Anamnese.

Patient hatte keine Kinderkrankheiten, dagegen litt er vor Eintritt der Pubertät öfters an Stirnkopfschmerz. Im Jahre 1872 überstand Kranker einen schweren Typhus. Besondere Beschwerden von Seiten der Brustorgane wurden von dem Kranken in Abrede gestellt, nur gab er zu, dass er nach der Rückkehr von längeren Fahrten hie und da Stechen und Druck in der Herzgegend verspürt habe.

Am 11. XII. stellte sich bei dem Kranken allgemeines Krankheitsgefühl, Stirnkopfschmerz und Abnahme des Appetits ein. Patient blieb desshalb 2 Tage zu Hause, versuchte dann den Dienst wieder aufzunehmen, bekam jedoch beim Beginne der Fahrt sehr starkes Frieren, das sich während der Fahrt öfters wiederholte; zugleich stellte sich heftiger Stirnkopfschmerz und grosse Müdigkeit ein. Kranker musste abgelöst und nach Hause gebracht werden, und war von dort an bettlägerig und apathisch; Appetit

aufgehoben, Durst vermehrt; Stuhl war nach Angabe von Collegen des Kranken, der vom 23. XII. an delirirte, angehalten, nach Einnahme von einer Arznei mehrmals dünn. Am 24. XII. wurde Kranker ins Spital gebracht.

Status praesens.

Patient ist von mittlerer Grösse, schlecht genährt und bedeutend blass. Bewusstsein völlig erloschen; Kranker reagirt nicht einmal auf die stärksten Anrufe und auf Schütteln des Körpers; er ist sehr unruhig; fibrilläre Zuckungen in verschiedenen Muskeln bemerkbar. Patient lässt Stuhl und Urin unter sich gehen, letzter hat geringen Eiweissgehalt. Pupillen mittelweit, beiderseits gleich gut reagirend. An den Zähnen und Lippen ein fuliginöser Belag; die Zunge gegen die Wurzel hin trocken und borkig.

Der Thorax ist flach und die Athmung oberflächlich. Der rechte Unterlappen zeigt Dämpfung mit hellem Bronchialathmen und grossblasigen Rasselgeräuschen. Links hinten unten ist der Schall hell und voll. Der Spitzenstoss ist im 5. Intercostalraume in der Papillarlinie gut zu fühlen, von schwachem systolischen Schwirren begleitet. Aeussere Grenze der Herzdämpfung reicht bis zur Papillarlinie, im übrigen sind die Grenzen normal. Das Abdomen ist etwas meteoristisch aufgetrieben. Milz hat eine Breite von etwa 8 cm., die Spitze erreicht nicht ganz den Rippenbogen. Dämpfung des linken Leberlappens ist klein, die des rechten normal; Temperatur erhöht; Puls mässig frequent, klein weich, regelmässig.

Im weiteren Verlauf beobachtete man am 26. XII. Aufhören der Delirien. Patient negirte Kopfweh sowie jegliche Schmerzen. Die Dämpfung rechts hinten unten hat sich etwas vergrössert. An dem schwach meteoristischen Abdomen waren mehrere Roseolaflecken sichtbar; Milz hatte noch obige Breite von 8 cm. Dieser Zustand dauerte ziemlich unverändert an bis zum 30. XII, von wo

an Pat. vollständig ruhig wurde und ziemlich gut schlief. Am 6. I. 80 hatte auch die Dämpfung rechts hinten unten abgenommen; der Urin war eiweissfrei; Meteorismus verschwunden; kein neues Roseolaexanthem sichtbar; Milzdämpfung jedoch noch gleich gross. Am 15. I. war Stuhl diarrhöisch, der übrige Befund unverändert. Am 20. I. trat Schweiss und Appetit ein; die Milz war nicht mehr viel vergrössert, Stuhl retardirt und Pulsus debilis vorhanden. Während die Lungenaffection immer mehr verschwand, wurde am 24. I. der Stuhl nochmals diarrhöisch, auch zeigte sich wieder starkes Darmgurren und geringe Druckempfindlichkeit in der Ileocöcalgegend, jedoch keine neue Roseola und keine neue Intumescenz der Milz. Gleichzeitig trat Oedem der unteren Extremitäten auf, und zwar links stärker als rechts; an der linken Unterextremität klagte Patient auch über reissende Schmerzen und Druckempfindlichkeit. Am 30. I. war das Oedem am rechten Bein nahezu verschwunden, am linken bedeutend geringer, aber Reissen und Druckempfindlichkeit in letzterem noch gleich, und die Vena cruralis des linken Beines war als harter Strang zu fühlen. Nachdem am 4. II. starker Schweiss erfolgt war, stellte sich guter Appetit und regelmässiger Stuhl ein; die Milzdämpfung zeigte normale Grösse. Am 7. II. war auch das Oedem an den Unterextremitäten verschwunden und Patient durfte am 12. II. zum erstenmale aufstehen, fühlte sich jedoch noch äusserst schwach. Auch in den nächsten Tagen klagte Patient nach mehrstündigem Aufsein noch über grosse Müdigkeit und Tremor. Am 19. II. trat Kranker aus dem Spitale aus und begab sich zu seiner weiteren Erholung in seine Heimath.